Lane Medical Library

ZUR STATISTIK UND PATHOGENESE DER EMBOLISCHEN LUNGENKRANKHEITEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT

VON

HEINRICH SCHUBERT,
PRAKT. ARZT IN KOTTENTHAL O.-SCHL.

ZUM DRUCK GENEHMIGT AM 9. JANUAR 1897.

LEIPZIG
DRUCK VON ALEXANDER EDELMANN
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKER.

Die Virchow'sche Lehre von den Vorgängen und Störungen bei den embolischen Gefässverstopfungen ist unserem Verständnis durch Cohnheim zugänglich geworden, indem es diesem Forscher gelang, Untersuchungen anzustellen, welche eine Einsicht in den Mechanismus der durch Embolie hervorgerufenen Veränderungen gewährten. Nach diesen Untersuchungen kommt für die Embolie der Arterien, soweit sie durch Verschleppung von Thromben oder Thrombusmassen in Frage tritt, alles darauf an, ob jenseits des obturierenden Pfropfes in die verstopfte Arterie noch eine arterielle Anastomose einmündet oder ob der Pfropf eine sogenannte Endarterie verschlossen hält. Im ersteren Falle ist, wie es bei Cohnheim in seiner Abhandlung „Untersuchungen über die embolischen Processe, Berlin 1872" heisst, die einzige Wirkung der Embolie die, dass das Stück der betreffenden Arterie, welches zwischen dem nächsten oberhalb und dem nächsten unterhalb des Pfropfes abgehenden Seitenaste sich befindet, einfach ausgeschaltet wird. Der Körperteil, der der obturierten Arterie angehört, bleibt, indem die Collateralen seine Ernährung übernehmen, selbstverständlich von jeder sekundären Wirkung frei; der Embolus selbst wird organisiert und verwächst mit der Arterienwand. Im zweiten Fall aber, so teilt Cohnheim weiter mit, wenn die verstopfte Arterie eine Endarterie ist, entwickelt sich eine zweifache, von einander an sich ganz unabhängige Reihe von Erscheinungen resp. Störungen: Erstens nämlich die Nekrose, welche die selbstverständliche Folge der Aufhebung der Circulation in einem tierischen Organismus ist, und zweitens die Anschoppung durch rückläufigen

Strom von der benachbarten Vene aus. Die Combination beider Störungsreihen ist der Infarkt.

Dem Auseinandergesetzten entsprechend, werden bei einer Gefässeinrichtung, die so beschaffen ist, dass neben Anastomosenbildung noch das Vorkommen von Endarterien existiert, selbstverständlich beide Effekte in die Erscheinung treten können. Eine solche Gefässeinrichtung ist in den Lungen vorhanden und sie verhält sich, wörtlich nach Cohnheim, folgendermassen: In der Lunge verästelt sich die Pulmonalarterie baumförmig, genau der Bronchialverzweigung entsprechend, ohne dass bis zu ihrem Eintritt in die Lobuli irgend eine Anastomose zwischen den Arierienästen vorhanden wäre. Um so regelmässiger und constanter aber sind dieselben zwischen den letzten arteriellen Zweigen, die in den Alveolarsepta verlaufen, und aus denen unmittelbar die Capillarausbreitung ihren Ursprung nimmt. Hiernach giebt es eigentlich in der Lunge überhaupt keine Endarterie, so günstig sich auch die grobe Verästelung der Pulmonalis dazu anlässt. Indessen darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass die arteriellen Anastomosen Gefässe allerkleinsten Kalibers sind, Arterien letzter Ordnung, eben, wie gesagt, im Begriffe, sich in Capillaren aufzulösen, mithin der Art, dass nicht eine und auch nicht einige derselben, sondern erst eine recht grosse Zahl davon ausreicht, um den gestörten Kreislauf wieder zu regulieren. Dies trifft nun in der That zu für alle Zweige der Pulmonalis, die in der Nähe des Hilus und im Innern der Lungen gelegen sind; da hier die mit den Bronchien verlaufenden Arterienäste auf allen Seiten und nach allen Richtungen von den Lobuli und ihren Alveolen umschlossen sind, so muss die Zahl der kleinen arteriellen Anastomosen, die für die Ausgleichung der unterbrochenen Circulation herangezogen werden, eine ganz ungemessene sein. Anders aber, wenn es sich um eine Arterie handelt, die nur noch einige Lobuli der Peripherie zu versorgen hat; denn wenn auch hier nach den Seiten hin die betreffenden kleinen Anastomosen nicht vermisst werden, so fehlen doch naturgemäss die, welche sonst direkt hinter der betreffenden Hauptarterie gelegen sind. So wird denn bei

Pulmonalästen dieser Art sehr leicht ein Verhältnis sich herausbilden, wo die seitliche Anastomoseneinrichtung für eine rasche und vollständige Circulationsausgleichung nicht mehr genügt, der Lungenarterienzweig vielmehr zur Endarterie wird.

Dem Vorhergehenden entsprechend wird eine embolische Verstopfung irgend eines Teiles der Lungenarterie — und nur damit wollen wir uns im Folgenden beschäftigen — je nachdem Collateralen vorhanden sind oder nicht, ein gleichgiltiges und unschuldiges Ereignis ohne jede anatomische Folge darstellen oder zur hämorrhagischen Infarktbildung führen.

Neben den erwähnten Zuständen können aber im Gefolge einer Lungenembolie noch folgende auftreten:

Betrifft der embolische Verschluss den Hauptstamm selber oder einen grossen Ast der Pulmonalarterie, so tritt, ohne dass von der Embolie abhängige Lungenveränderungen vor sich gehen, der Tod sofort oder im Verlaufe weniger Stunden ein.

Besitzt das Wandergerinnsel eine specifische Beschaffenheit, so folgen der Einwanderung des Thrombus in die Lunge die Erscheinungen des embolischen Abscesses und der embolischen Gangrän. Da jedoch beide Processe unter denselben Bedingungen zu Stande kommen können und beiden eine gleiche Bedeutung zukommt, so sollen sie im Folgenden nicht gesondert besprochen werden, vielmehr sollen beide Zustände als embolische Abscessbildung zusammengefasst werden.

Die Entwickelung der embolischen Abscesse schildert Cohnheim, indem er auf die enge Verwandtschaft hinweist, welche zwischen ihnen und typisch entzündlichen Vorgängen herrscht. Wie sehr beide Processe mit einander übereinstimmen, das zu erfahren, hatte Cohnheim während des französischen Feldzuges reiche Gelegenheit. Er selbst schreibt darüber: In der grossen Reihe von pyämisch zu Grunde gegangenen Verwundeten bin ich oft auf Fälle gestossen, wo in den Lungen die verschiedenen Stadien der embolischen Herdbildung unmittelbar neben einander sich präsentierten. In einer und derselben Lunge begegnete ich Abscessen, die bereits eitrig geschmolzen waren, neben anderen, die im Übergang von gelber Hepatisation zur Schmelzung sich befanden, und noch andere,

deren Schnittfläche zwar gelb, aber doch von derber Consistenz war. Aber mehr noch, auch graugelbe und selbst graurote Lobulärpneumonie habe ich wiederholt mitten zwischen den gelben und eitrigen Herden gesehen, Pneumonieen, die schon ihrer ganzen, in keiner Weise mit dem Verlauf der Bronchien korrespondierenden Configuration nach als unzweifelhaft embolischer Natur sich kundgaben, selbst wenn es nicht bei etlichen darunter gelungen wäre, mitten im Hepatisationsherd die Arterie mit ihrem gelben, weichen Pfropf nachzuweisen.

Wir sehen so, dass die embolische Abscessbildung vollkommen identisch ist mit einem Entzündungsprocesse, und da jede Entzündung an das Vorhandensein der Circulation in dem betreffenden Teile gebunden ist, so wird ein specifisch wirkender Pfropf in der Lunge nur dann seine Wirkung entfalten, wenn er in Lungencapillaren oder in solche Äste der Lungenarterie gerät, die Anastomoseneinrichtung besitzen, sodass eine Störung oder Veränderung der Circulationsverhältnisse trotz des Gefässverschlusses nicht Statt hat. Der embolische Abscess unterscheidet sich somit in seinem räumlichen Verhältnis sehr von dem hämorrhagischen Infarkt. Ein solcher sitzt immer gemäss der Anordnung der Endarterien peripherisch, der embolische Process kommt aber überall in der Lunge vor.

Sind so die erwähnten Verhältnisse, die einfache Embolie ohne Complikation, die Embolie als Ursache sofort eintretenden Todes, die hämorrhagische Infarktbildung und der embolische Abscess resp. die embolische Gangrän durch Cohnheim's Untersuchungen in ihrem innersten Wesen, wie wenig andere krankhafte Zustände, genau erkannt, und bildet das Studium mit ihnen einen der interessantesten Abschnitte der Pathologie, so ist es doch nicht weniger anziehend, sich vom klinischen Gesichtspunkte aus mit demselben Gegenstand zu beschäftigen.

So im klinischen Sinne die Statistik und die Pathogenese der angeführten embolischen Lungenkrankheiten, wie sie aus den Obduktionsprotokollen des Leipziger pathologischen Instituts während der Jahre 1891 bis 1895 sich ergibt, näher zu beleuchten, soll der Zweck der nachfolgenden Zeilen sein.

Gleichzeitig soll in die Betrachtung eine besondere Art

von Lungenembolie, die Fettembolie, mit eingezogen werden. Über sie sagt Birch-Hirschfeld im speciellen Teile seines Lehrbuches Folgendes: Verschieden in ihren Ursachen und Folgen von den durch losgerissene Thromben hervorgerufenen Embolieen ist die Fettembolie. Sie kommt vor nach ausgedehnten Zerreissungen und Zerquetschungeu des Unterhautfettgewebes; namentlich aber durch Zertrümmerung von Knochenmark bei Frakturen werden von den Venen, besonders von den klaffenden Knochenvenen, Mengen flüssigen Fettes aufgenommen und durch das rechte Herz in die Lunge geführt. Das Fett erfüllt die grösseren Pulmonalarterienäste ganz oder teilweise und bewirkt oft ausgedehnte Capillarinjektion. Wird durch Verstopfung zahlreicher Capillaren die Respirationsfläche erheblich verkleinert, so tritt der Tod ein.

Indem endlich nicht ausser Acht gelassen werden soll, in wie weit für die uns zu Gebote stehenden Fälle Geschwulstmassen die Veranlassung einer Lungenembolie wurden, erhalten wir folgende Ergebnisse aus den genannten Protokollen:

Für das Jahr 1891 finden sich Obduktionsprotokolle von
1007 Leichen mit 62 embolischen Lungenprocessen = 6,16 %.

Im Jahrgange 1892 sind zu zählen
1095 Leichen mit 80 Lungenveränderungen embolischer Natur = 7,31 %.

Der Jahresbericht von 1893 ergibt
1152 Leichen mit 53 embolischen Störungen in der Lunge = 4,60 %.

Das Jahr 1894 folgt mit
1047 Leichen, von denen 76 embolische Lungenkrankheiten aufweisen = 7,26 %,

und die Sektionsprotokolle des Jahres 1895 bringen
961 Leichen mit 58 embolischen Lungenzuständen = 6,04 %.

Der besseren Übersicht wegen seien die Zahlen in Form einer Tabelle, wie folgt, wiedergegeben:

Jahrgang.	Anzahl der Leichen.	Embolische Lungenprocesse.	Procentsatz.
1891	1007	62	6,16 %
1892	1095	80	7,31 %
1893	1152	53	4,60 %
1894	1047	76	7,26 %
1895	961	58	6,04 %

Rechnen wir alle fünf Jahrgänge zusammen, so erhalten wir die Sektionsprotokolle von 5262 Leichen, von denen 329 embolische Lungenkrankheiten aufweisen = 6,25 %.

Die angeführten Zahlen ergeben, dass die embolischen Vorgänge in den Lungen für jeden der fünf Jahrgänge fast den gleichen Procentsatz aufweisen. Bedenkt man so, dass im Durchschnitt unter 16 Obducierten bei einem sich embolische Processe auffinden lassen, so muss ein solches Vorkommen von Lungenembolien als recht häufig auffallen. Die Häufigkeit ist aber nicht etwa als eine vielleicht lokal beschränkte anzusehen, sie ist vielmehr als allgemein bestehend zu betrachten. Denn das unserer Betrachtung zu Grunde liegende Leipziger Material ist ein in jeder Beziehung vielseitiges, indem die Sektionsprotokolle Leute betreffen, die im Leben nicht etwa denselben Bedingungen unterworfen waren, sondern aus den verschiedensten Gegenden stammten, die mannigfachsten Berufsarten ausübten und auf die allerverschiedenste Weise zu Grunde gingen.

Doch wollen wir auf die Sache näher eingehen und untersuchen, in welcher Weise sich die embolischen Störungen der Lungen auf die verschiedenen Altersklassen verteilen.

Im Jahre 1891 gehörten von den 1007 Leichen

187 dem Alter von 1—15 Jahren an,
51 „ „ „ 16—20 „
168 „ „ „ 21—30 „
332 „ „ „ 31—50 „ und
269 waren über 50 Jahre alt.

Im gleichen Jahre verteilten sich die embolischen Lungenkrankheiten auf

2 Fälle im frühen Jugendalter,
4 „ „ Alter von 16—20 Jahren,
13 „ „ „ „ 21—30 „

24 Fälle im mittleren Lebensalter und
19 „ „ Alter über 50 Jahre.

Das Jahr 1892 wies von 1095 Leichen
199 unserer ersten,
61 „ zweiten,
205 „ dritten,
343 „ vierten und
587 „ letzten Altersklasse auf.

Von den 80 hierher gehörigen Fällen mit embolischen Lungenveränderungen kamen
5 auf das 1.—15. Lebensjahr,
6 „ „ 16.—20. „
19 „ „ 21.—30. „
23 „ „ 31.—50. „ und
27 wiesen ein Alter von mehr als 50 Jahre auf.

Im Jahrgange 1893 zerfiel die Summe der 1152 Leichen in
290 solcher, welche unserer ersten,
50 „ „ „ zweiten,
195 „ „ „ dritten,
337 „ „ „ vierten und endlich
280 „ „ „ letzten Alterskategorie
entsprechen, und die 53 auf denselben Jahrgang entfallenden embolischen Lungenkrankheiten, verteilen sich entsprechend derselben Reihenfolge der Altersstufen auf 3, nochmals 3, auf 8 und 18 und 21 Fälle.

Das Jahr 1894 mit seinen 1047 Leichen weist
184 derselben auf, die den Jahren 1—15,
52, die den Jahren 16—20,
183, die dem nächsten Jahrzehnte,
339, welche dem mittleren und höheren Lebensalter und
289, die einem Alter von mehr als 50 Jahren angehören.

Die Zahlen der 76 Sektionsprotokolle, welche in demselben Jahre auf embolische Lungenstörungen Bezug haben, sind
für das frühe Jugendalter 5,
„ „ Alter von 16—20 Jahren 6,
„ „ reifere Alter 14,
„ „ mittlere „ 21 und
„ „ höhere „ 30.

Der Jahrgang 1895 mit seinen 961 Leichen endlich lässt folgende Einteilung zu:

102 Leichen waren im Alter von 1—15 Jahren,
54 „ in einem solchen „ 16—20 „
167 „ in dem von 21—30 „
307 „ „ „ „ 31—50 „ und
331 „ „ endlich wiesen über 50 Jahre auf.

Die 58 Fälle von Lungenembolien desselben Jahres zerfallen in

1 der 1. Klasse, in
5 „ 2. „ „
11 „ 3. „ „
20 „ 4. „ und in
21 „ 5. „ unserer Altersgrenzen.

Die geschilderten Verhältnisse mögen der besseren Übersicht wegen durch folgende Tabellen erläutert werden:

Jahr	Anzahl der Leichen	Im Alter von				
		1—15	16—20	21—30	31—50	über 50
1891	1007	187	51	168	332	269
1892	1095	199	61	205	343	287
1893	1152	290	50	195	337	280
1894	1047	184	52	183	339	289
1895	961	102	54	167	307	331

Jahr	Embolische Lungenkrankheiten	Im Alter von				
		1—15	16—20	21—30	31—50	über 50
1891	62	2	4	13	24	19
1892	80	5	6	19	23	27
1893	53	3	3	8	18	21
1894	76	5	6	14	21	30
1895	58	1	5	11	20	21

Zählt man die Altersstufen aller in Anbetracht gezogenen Obducirten zusammen, so entfallen von der Gesammtsumme von 5262 Leichen

962, die im Alter von 1—15 Jahren,
268, „ „ „ „ 16—20 „
918, „ „ „ „ 21—30 „
1658, „ „ „ „ 31—50 „ standen und
1456 von ihnen waren über 50 Jahre.

Dementsprechend zerfallen die 329 Fälle mit embolischen Lungenkrankheiten

in 16 Fälle, die auf das frühe Jugendalter,
„ 24 „ „ „ „ Alter von 16—20 Jahren,
„ 65 „ „ „ „ reifere Alter,
„ 106 „ „ „ „ mittlere Lebensalter und
„ 118 „ „ „ ein Alter über 50 Jahre

zu beziehen sind.

Danach würde sich das Resultat obiger Betrachtung folgendermassen gestalten:

Nach unseren Sektionsprotokollen aus den Jahrgängen 1891—1895 waren von den Obducierten im Alter von 1—15 Jahren mit embolischen Lungenkrankheiten behaftet 1,66 %; im Alter von 16—20 Jahren betrug der entsprechende Satz 8,96 %; im Alter von 21—30 Jahren ist dieser aufzunehmen mit 7,08 %, im Alter von 31—50 Jahren stellt er sich auf 6,39 % und im Alter von mehr als 50 Jahren auf 8,10 %.

Die letztgenannten Zahlen ergeben die äusserst interessante Thatsache, dass in der Altersklasse von 1—15 Jahren die Häufigkeit der embolischen Lungenkrankheiten ganz auffallend hinter derjenigen im übrigen Alter zurücksteht. Sehen wir von dieser frühesten Altersstufe ab und vergleichen wir die übrigen Werte, so zeigt sich mit den Jahren eine gleichmässige Abnahme in der Häufigkeit, die jedoch nicht allzu gross wird, bis zum 50. Lebensjahre, von welchem Alter ab das Vorkommen der Lungenembolien wieder häufiger wird.

Die Beobachtungen sind leicht zu verstehen. Im Alter bis zu 15 Jahren ist die Pflege des Körpers bei der heutigen Erziehungsweise eine stark ausgebildete und stärkere Ansprüche werden an die Individuen dieser frühen Alterskategorie noch nicht gestellt. Es bestehen somit Verhältnisse, die einerseits für das Eintreten von Circulationsstörungen, auf welchen ja im Wesentlichen die Thrombenbildung und damit das Auftreten aller der von Cohnheim, wie oben gezeigt, in ihrem innersten Wesen erkannten Lungenembolieen beruht, möglichst ungünstig sind, die andererseits den einzelnen Individuen einen Schutz vor grösseren Verletzungen gewähren, sodass auch das Zu-

standekommen jener Zustände von Fettembolieen bedeutend eingeschränkt wird. Sobald aber bei beiden Geschlechtern der Kampf um das Dasein beginnt, und sobald beim weiblichen Geschlechte die Natur mit ihren Rechten sich geltend macht, treten sofort die erwähnten Schädigungen in den Vordergrund, denen auf einmal das Gros der schwachen Elemente erliegt, während die übrigen, die wohl meist sich in besseren Verhältnissen befinden, erst allmählich mit den Jahren folgen.

Tritt dann das Alter und mit ihm die Abnahme der Widerstandsfähigkeit der Individuen ein, so ist die Mehrzahl derselben einer schlechteren Nahrung, der Not und Sorge ausgesetzt und es sind so wieder ungünstige Verhältnisse gegeben, sodass das rapide Ansteigen der Lungenembolieen im Alter über 50 Jahre erklärlich ist.

Nach den geschilderten Verhältnissen verdient noch folgende Überlegung Beachtung. Wie wir oben gesehen haben, beträgt der Prozentsatz für die embolischen Lungenkrankheiten 6,23 im Durchschnitt. Da aber das Alter von 1—15 Jahren sich daran in so auffallendem Missverhältnis zu den übrigen Altersstufen beteiligt, so begreift sich, dass eine Modifikation derart eintreten muss, dass von dem jugendlichen Alter völlig abgesehen werden muss. Es ergiebt sich dann als Durchschnitt für das Alter von 16 Jahren aufwärts ein Procentsatz, wonach $^1/_{13}$ aller Menschen über 15 Jahren einen embolischen Process zu überstehen hat.

Wir lassen nunmehr eine Untersuchung folgen, die darlegen soll, in welcher Weise die beiden Geschlechter von Lungenembolieen befallen waren.

Im Jahre 1891 waren von 1007 Leichen
634 männlichen und
373 weiblichen Geschlechts.

Auf sie verteilen sich die 62 embolischen Lungenkrankheiten desselben Jahres mit
32 Fällen bei Männern und
30 „ „ Weibern.

Der Jahrgang 1892 mit 1095 Leichen zerfällt in
674 männliche und
421 weibliche.

Mit den 80 Lungenembolieen im gleichen Jahrgange waren behaftet 38 Männer und
42 Weiber.

Unter den 1152 Leichen, des Jahres 1893 waren
722 männlich und
430 weiblich
und unter den 53 zugehörigen embolischen Lungenprocessen verteilten sich
31 Fälle auf die männlichen und
22 „ „ „ weiblichen Individuen.

Das Jahr 1894 hatte unter 1047 Leichen
617 Männer und
430 Weiber.

Die entsprechenden 76 Leichen mit Lungenembolieen verteilen sich auf 37 Männer und
39 Weiber.

Die 961 Leichen des Jahrganges 1895 endlich setzen sich zusammen aus 583 männlichen und
378 weiblichen Geschlechts;
und die zugehörigen Fälle von embolischen Lungenveränderungen sind 33 Männern und
25 Weibern zuzuteilen.

Die beste Übersicht der eben besprochenen Fälle giebt folgende Tabelle:

Jahr	Gesamtzahl der Leichen	Gesamtzahl der männl. Leichen	Männl. Leichen mit embolischen Lungenkrankh.	Gesammtzahl der weibl. Leichen	Weibl. Leichen mit embolischen Lungenkrankh.
1891	1007	634	32	373	30
1892	1095	674	38	421	42
1893	1152	722	31	430	22
1894	1047	617	37	430	39
1895	961	583	33	378	25

Es handelt sich somit im Ganzen um 5262 Leichen und zwar
3230 männlichen und
2032 weiblichen Geschlechts,
denen im gleichen Zeitraume mit Lungenembolieen behaftet gegenüberstehen 329 Leichen und zwar
171 männlichen und
158 weiblichen Geschlechts.

Während so die Männer zu 5,29 % an den embolischen Lungenkrankheiten Teil haben, ist dies bei den Weibern zu 7,78 % der Fall. Der um $2^1/_2$ grössere Procentsatz beim weiblichen Geschlechte muss auffallen, wenn man in Erwägung zieht, dass an dieses weit weniger Ansprüche im Leben gestellt werden, als beim männlichen. Um die Differenz verstehen zu können, müssen wir vorgreifen, indem, wie unten gezeigt werden wird, ein recht ansehnliches Contingent von Lungenembolieen im Anschluss an das puerperium und weiterhin an bösartige Geschwulstbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane bezw. der Brustdrüsen und der damit verbundenen Operationen auftritt.

Nicht ohne Interesse wird es jetzt sein, die vorliegenden embolischen Lungenkrankheiten nach ihrer Verschiedenartigkeit zu prüfen. Indem wir uns an dieser Stelle nochmals das in der Einleitung Ausgeführte vergegenwärtigen, müssen wir zunächst die Fälle bedenken, bei welchen die Embolie keinerlei Störungen bewirkt. Ihnen reihen sich die Veränderungen an, welche als hämorrhagische Infarktbildungen in die Erscheinung treten. Dann sind jene Embolieen zusammen zu stellen, welche dadurch, dass die arteria pulmonalis in toto oder einer ihrer Hauptäste verlegt wurde, ehe sich in der Lunge noch irgend welche Veränderungen ausbildeten, den Tod zur Folge hatten. Es folgen die Embolieen auf specifischer Basis, wie sie zum Ausdruck kommen als pyämische resp. gangränöse Abscesse und diesen schliessen wir die Fälle von Fettembolieen an und was von Neubildungen embolischer Natur sich eruieren liess.

Die Resultate sind folgende: Eine blosse Embolie ohne jede sekundäre Wirkung in der Lunge gab es im Jahrgange 1891 von den 62 Fällen von Embolieen 11 mal.

Weiterhin sind jene 62 Fälle einzuteilen in

22 Infarktbildungen, in
14 Fälle mit Vorstopfung des Hauptstammes der Lungenarterie, in
9 Abscessbildungen und
6 Fettembolieen.

Das Jahr 1892 brachte unter seinen 80 embolischen Lungenprocessen:

12 Fälle von Embolie unschuldiger Natur,
25 „ „ Infarktbildung,
12 „ bei welchen die Lungenarterie verlegt war und Tod eintrat,
15 „ von Abscessbildung und
16 „ „ Fettembolie.

Die 53 Lungenembolien des Jahres 1893 setzen sich folgendermassen zusammen:

9 Male handelte es sich um Verstopfungen ohne jede weitere Folgeerscheinungen,
12 „ um die Bildung eines hämorrhagischen Infarktes,
15 „ „ Verlegung der Lungenarterie mit tötlichem Ausgange,
12 „ „ Abscessbildung und
5 „ „ Fettembolieen.

Im Jahre 1895 gab es 76 embolische Lungenveränderungen. Sie setzten sich zusammen aus

9 Embolieen gleichgiltiger Art,
22 Infarktbildungen,
23 Fällen, bei welchen rascher Tod eintrat,
13 Abscesen,
8 Fettembolieen und
einmal handelte es sich um eine embolische Neubildung.

Der Jahrgang 1895 endlich mit seinen 58 auf Lungenarterienverstopfung beruhenden Störungen weist

9 Embolieen ohne Sekundärwirkung,
18 hämorrhagische Infarkte,
12 Todesfälle durch Verschluss des Stammes,
14 Abscessbildungen und
5 Fettembolieen auf.

Tabellarisch erhalten wir die eben erörterten embolischen Lungenkrankheiten folgendermassen gesichtet:

Jahr	Zahl der Lungenembolieen	Embolieen ohne jede Wirkung	Hämorrhagische Infarktbildung	Verlegung der Hauptarterie mit Ausgang in Tod	Abscessbildung	Fettembolie	Embolische Neubildung
1891	62	11	22	14	9	6	
1892	80	12	25	12	15	16	
1893	53	9	12	15	12	5	
1894	76	9	22	23	13	8	1
1895	58	9	18	12	14	5	

Wir haben somit innerhalb der 5 Jahrgänge 329 Lungenembolieen, die eingeteilt werden müssen

in 50 Fälle von reiner Embolie ohne irgend welche Störung in der Lunge d. i. 15,20 %,
„ 99 „ hämorrhagischer Infarktbildung d. i. 30,09 %,
„ 76 „ bei denen der Tod eintrat wegen Obturierung der arteria pulmonalis in ihren Hauptstämmen d.i. 23,10 %,
„ 63 „ von Abscessbildung d. i. 19,14 %,
„ 40 „ von Fettembolie d. i. 12,16 %

und einmal kam ein Fall embolischer Neubildung vor d. i. 0,30 %.

Die eminente Wichtigkeit der voranstehenden Zahlen fällt sofort in die Augen. Denn sie ergeben die bedeutende Thatsache, dass nur etwa $^1/_6$ aller Lungenembolieen gnädig ablaufen, während bei $^1/_3$ eine gröbere Lungenveränderung, die hämorrhagische Infarktbildung und bei etwas mehr noch als der Hälfte aller Fälle und zwar bei der völligen Obturierung, der Abcessbildung und der Fettembolie der Tod eintritt. Freilich ist zu beachten, dass die embolische Abscessbildung eigentlich an sich nicht den Tod zur Folge hat, sondern nur eine Teilerscheinung in dem ihr zu Grunde liegenden Gesamtbilde allgemeiner tötlicher Pyämie resp. Sepsis darstellt.

Von einigem Interesse dürfte es noch sein, festzustellen, dass das Verhältnis der Pfröpfe mit specifischem Charakter zu reinen Blutgerinnseln sich stellt wie 19,14 : 68,39 oder wie 1 : 3,57.

Der Fall von embolischer Neubildung steht zu vereinzelt da, als dass er in eine allgemeine Betrachtung einbezogen werden könnte und soll hier nur Erwähnung finden. Er bezog sich auf eine bösartige, nicht näher bezeichnete Geschwulst am Halse, welche in die vena subclavia durchgebrochen war, von wo aus zahlreiche Partikel in die Lungen eingedrungen waren.

Nicht weniger interessant, wie die vorhergehenden Erörterungen sind diejenigen, welche sich darauf beziehen, den Ursprung der embolischen Gerinnsel festzustellen.

Für die Fettembolieen stammt natürlich das die Lungencapillaren verstopfende Fett immer aus den äusserlich sichtbaren, zerquetschten Geweben, fast stets ausgedehnten Knochenzerschmetterungen und es erübrigt sich daher auf den Sitz im Einzelnen jedesmal einzugehen.

Für die übrigen Fälle, deren Quellen sich auf Thromben beziehen, waren diese, soweit sie überhaupt auffindbar waren, folgendermassen verteilt:

In den Sektionsprotokollen des Jahres 1891 findet sich der Sitz der den betreffenden Embolieen der Lungenarterie zugehörigen Thromben 44 Mal verzeichnet. Davon ist betroffen:

19 mal das Gebiet der unteren Hohlvene, indem der Thrombus aufgefunden wurde:

9 mal in den Beckenvenen und zwar
je 3 mal in einer v. hypogastrica u. im plexus utero-vaginalis,
und 1 „ im plexus haemorrhoidalis,
während 2 „ eine nähere Bezeichnung fehlt;

8 „ in den Venen der unteren Extremitäten und zwar stets in einer v. cruralis;

1 „ in der v. renalis und spermatica int. sin., und

1 „ in der v. cava inferior selbst.

Im Gebiete der oberen Hohlvene finden sich nur 2 Thrombenbildungen, an welchen je einmal die linken Gesichtsvenen und die v. anonyma dextra beteiligt ist.

Weiterhin findet sich einmal eine Thrombose der v. coronaria dextra und endlich finden sich noch 22 mal rechtsseitige Herzthromben, welche sich verteilen 3 mal auf alle Partieen des rechten Herzens, 7 mal auf das Herzohr, 3 mal auf die Vorkammer, 6 mal auf die Kammer und 3 mal auf die Klappen.

Im Jahre 1892 sind für unsere Fälle von embolischen Lungenkrankheiten wiederum 44 mal die zugehörigen Thromben verzeichnet. Von ihnen wird in 30 Fällen das Gebiet der unteren Hohlvene betroffen und zwar:

in 7 Fällen eine v. cruralis,
„ 19 „ die Beckenvenen, speciell
9 mal der plexus utero-vaginalis,
1 „ „ „ pudendalis,
2 „ die v. hypogastrica dextra und
7 „ fehlen nähere Angaben;
„ 3 Fällen eine v. iliaca communis und
„ 1 Falle die v. cava inferior selbst.

Im Gebiete der oberen Hohlvene finden sich bei 7 Leichen Thromben mit consekutiver Lungenembolie. Betroffen waren

5 mal die Blutleiter der harten Hirnhaut, speciell
1 mal der sinus longitudinalis superior und
4 „ ein „ transversus. Es folgt
1 „ eine thrombosierte v. brachialis resp. axillaris und
1 „ die v. jugularis communis sin.

Auf das rechte Herz kamen 7 Fälle von Thrombenbildung, speciell auf das Herzohr 2, auf die Vorkammer 1 und auf die Kammer 4 Fälle.

Der Jahrgang 1893 gibt für die ihm zukommenden Verstopfungen der Lungenarterie 31 mal den Ursprungsthrombus an. Einen solchen zeigt das Ausbreitungsfeld der unteren Hohlvene in 22 Fällen, welche sich verteilen auf eine v. cruralis 4 mal, auf die Beckenvenen 13 mal, mit 8 Fällen, die den plex. utero-vaginalis, mit je 1 Falle, der den plex. pudendalis, plex. hämorrhoidalis und eine v. hypogastrica betraf, während bei 2 Fällen eine nähere Angabe fehlte; auf eine v. iliaca communis 4 mal und auf die v. cava inferior 1 mal

Das Stromgebiet der oberen Hohlvene lieferte 4 Fälle, von denen 3 auf die Blutleiter der dura mater, speciell einer auf den sin. longitud. sup. und zwei auf je einen sin. transversus entfallen und von denen einmal die Gesichtsvenen einer Seite betroffen waren.

Im rechten Herzen finden sich Thromben bei fünf Leichen und zwar sassen die Gerinnsel

4 mal im Ventrikel und
1 „ an den Atriventrikularklappen.

Das Jahr 1894 führt von den Lungenveränderungen durch Embolie 42 mal die zugehörigen Thrombosen an. Sie beziehen sich in 27 Fällen auf das Verästelungsgebiet der v. cava inferior und betrafen

20 mal eine oder manchmal beide Cruralvenen,
6 „ Beckenvenen, speciell
3 mal den plexus utero-vaginalis
2 „ eine v. hyporgastrica und
1 „ den plexus pudendalis, und
1 „ eine v. iliaca communis.

6 weitere Fälle kommen auf das Stromgebiet der v. cava superior, indem dabei beteiligt sind je einmal die Gesichtsvenen einer Seite, die v. jugularis commun. dextra und eine v. subclavia und dreimal ein sinus transversus.

Der rechten Herzhälfte endlich fallen 9 Thrombosen zu, die sich verteilen dreimal auf das Herzohr, einmal auf den Vorhof, und fünfmal auf die Kammer.

Nach den Sektionsprotokollen des Jahres 1895 endlich lassen sich die Ursprungsstellen für die hierher gehörigen embolischen Gerinnsel der Lungenarterie in 36 Fällen nachweisen. 28 Fälle davon betreffen den Ausbreitungsbezirk der grossen unteren Hohlvene und verteilen sich mit 16 Fällen auf eine oder beide Cruralvenen, mit 9 Fällen auf Beckenvenen, von denen 5 mal der plexus utero-vaginalis und 2 mal der plexus pudendalis befallen ist, während 2 mal eine ausführlichere Angabe mangelt; und mit 3 Fällen auf eine v. iliaca communis.

Ein Fall kommt weiterhin dem System der oberen Hohlvenen zu und betrifft speciell eine nicht näher bezeichnete v. jugularis interna.

7 Fälle endlich entfallen auf die rechte Herzhälfte und betreffen 3 mal das Herzohr und
4 „ die Herzkammer.

Eine bequeme Übersicht über die angeführten Verhältnisse ermöglicht am besten nachfolgende Tabelle:

Jahr	Anzahl der aufgefundenen Thromben	Sitz des Ursprungsgerinnsels im Gebiete			
		der unteren Hohlvene	der oberen Hohlvene	des Herzens	v. coronar.-dextra
1891	44	19	2	22	1
1892	44	30	7	7	—
1893	31	22	4	5	—
1894	42	27	6	9	—
1895	36	28	1	7	—

Eine Zusammenrechnung obiger Zahlen ergibt als Gesamtsumme 197 Thrombosen, von denen

1 auf die v. coronaria dextra,
20 „ das Stromgebiet der oberen Hohlvene,
50 „ die rechte Herzhälfte und
126 „ das untere Hohlvenensystem entfallen.

Unter 100 Lungenembolieen stammen demnach, indem wir das so vereinzelte Auftreten des Ursprungsgerinnsels in der v. coronaria dextra übergehen wollen:

10,15 aus dem oberen Venensystem,
25,38 „ der rechten Herzhälfte und
63,96 gehören dem unteren Hohlvenensystem an.

Vergleichen wir die eben erhaltenen Werte, so sehen wir, dass $^1/_4$ der Lungenembolieen centralen und $^3/_4$ peripheren Ursprunges ist. Dass die Thrombosenbildung in den Venen weit häufiger auftritt, wie im Herzen selbt, darf nicht überraschen. Denn die normale Circulation des Venenblutes hängt zum grössten Teile von einer prompten Herzarbeit ab. Sobald diese nachlässt, treten ungenügende Circulationsverhältnisse, welche zur Thrombenbildung veranlassen, am ehesten und intensivsten da auf, wo das Blut vom Herzen am meisten entfernt ist, das heisst in den Venen.

Noch ein anderes Moment muss für die so häufige Entstehung der Thromben in den Venen beachtet werden. Die Ausbreitung des Venennetzes über den ganzen Körper bringt es mit sich, dass an Krankheitsprocessen der verschiedensten Organe die darin belegenen Venenabschnitte leicht Anteil nehmen und sich in ihnen der Gerinnung günstige Verhältnisse herausbilden, sei es, dass die Gefässwände gröbere Veränderungen erleiden oder sich in den Gefässen durch Compression Circulationsverlangsamung ausbildet, während das Herz bei pathologischen Zuständen anderer Organe fast stets unberührt bleibt, oder doch erst nach längerem Bestehen derselben erkrankt.

Ein Vergleich bezüglich des peripherischen Ursprungs der Embolieen ergibt die ausserordentliche Seltenheit der Abstammung aus den Venen der oberen Körperhälfte gegenüber denen aus der unteren. Das Missverhältnis ist ein so bedeutendes, dass auf hundert Fälle von Embolieen mit einem Ursprung aus der unteren Körperhälfte nur 16 kommen, die dem Gebiete der vena cava superior entspringen. Seine Erklärung muss es in der Thatsache finden, dass in den Venen der unteren Körperhälfte das Blut sich der Schwere entgegen arbeiten muss und dass bei wochen- und monatelanger Bettruhe, wie sie durch mannig-

fache Erkrankungen geboten ist, die unteren Extremitäten, deren ausgiebige Bewegung ein wichtiges Unterstützungsmittel für die Blutcirculation in den Venen ist, ruhig ausgestreckt liegen, beides Momente, die in den Venen des unteren Cavasystems eine Verlangsamung der Circulation bedingen und damit günstigere Verhältnisse für Thrombenbildung schaffen, als es im oberen Hohlvenensystem möglich ist. —

Der Mühe wert erscheint es noch, eine tabellarische Zusammenstellung der Venen des unteren Hohlvenensystems zu geben, welche das Material zu Lungenembolieen abgaben:

Jahr	Anzahl der aufgefundenen Thromben im Gebiet der v. cava inferior	Anzahl der Thromben in				
		einer v. cruralis	d. Beckenvenen.	einer vena iliaca comm.	der cava inferior	der vena renalis sin.
1891	19	8	9	—	1	1
1892	30	7	19	3	1	—
1893	22	4	13	4	1	—
1894	27	20	6	1	—	—
1895	28	16	9	3	—	—

Es kamen so auf 126 Thrombosen im System der vena cava inferior:

56 in den Beckenvenen,
55 in einer v. cruralis,
11 „ „ v. iliaca communis,
3 „ der v. cava inferior selbst und
1 „ „ v. renalis sinistra.

Danach nehmen die Embolieen, die sich auf das untere Hohlvenengebiet beziehen, fast sämtlich ihren Ausgang von Thrombosen grosser Venen, in einzelnen Fällen von Gerinnseln der grössten und gar nicht von thrombosierten kleinen Venen, indem z. B. niemals sich als Quellen einer unserer Embolieen Gerinnungen in den venösen Kanälen der Unterschenkel oder Füsse auffinden liessen. Dass hier auftretende Thromben sonach die Gefahr des Eintritts einer Lungenembolie nicht befürchten lassen, muss wohl darin seinen Grund haben, dass einerseits die Blutbewegung nicht kräftig genug ist, um zum Losreissen von Stücken zu führen, andererseits der Querschnitt der Thromben so gering ist, dass sehr bald völlige Organisation eintritt.

Aus den grössten Venen werden Embolieen darum so selten entspringen, weil die hier fortwährend circulirenden grossen Blutmassen etwaig gebildetes Fibrinferment, das zum Zustandekommen eines Thrombus absolute Bedingung ist, sofort wegführen und so eine primäre Thrombenbildung verhindern werden.

Sind so die kleinen und sehr grossen Venen gar nicht oder nur wenig für Embolieenbildung geeignet, so zeigen dafür die Thromben der groben Venen ein sehr günstiges Verhalten. Ein Thrombus der vena cruralis z. B. hat einen beträchtlicheren Durchmesser, sodass seine Organisation längere Zeit in Anspruch nimmt, während welcher er zweifellos leicht derart modificiert wird, dass seine Elemente teilweise schrumpfen und grössere Stücke sich losbröckeln können.

Überdies wird sein Endstück, das als ziemlich beträchtliche Masse frei in das Lumen blickt, von einem mit grösserer Gewalt fliessenden Blutstrome fortwährend und von allen Seiten getroffen, sodass es leicht zertrümmert werden muss, und die einzelnen Trümmer in den Kreislauf übergeführt werden.

Eine besondere Erwähnung würde es noch verdienen, dass im Gebiete der oberen Hohlvenen von den 20 angeführten Thrombosen 11 Fälle auf die Hirnsinus kommen, während die übrigen Fälle sich allzu sehr auf die verschiedensten Venen verteilen, sodass von einer eingehenden Besprechung derselben Abstand genommen werden kann. Dass im Gebiete der oberen Hohlvene über die Hälfte der Wandergerinnsel in den Blutleitern der harten Hirnhaut entstehen, dürfte auf die anatomische Lage derselben zurückzuführen sein. Denn nur sie sind unter den venösen Kanälen der oberen Körperhälfte so angelegt, dass die Schwere auf das in ihnen circulierende Blut keinen Einfluss hat. Es kann somit hier am ehesten zu einer Verlangsamung des Blutstromes und weiterhin zu Gerinnungsvorgängen kommen.

Was die rechte Herzhälfte anbetrifft, so entfallen von den 50 Thrombosen derselben

16 auf das Herzohr, 6 auf den Vorhof,
24 „ die Kammer und 4 „ die Klappen.

Am stärksten beteiligen sich sonach an der Bildung von Wandergerinnseln im Herzen die Kammer und das Herzohr; und es ist ein solches Verhalten nicht auffallend, wenn man bedenkt, dass ungenügende Circulationsverhältnisse mit Ausgang in Gerinnung im Herzen sich an den Stellen besonders leicht entwickeln müssen, die nach ihrer anatomischen Anlage am schwersten entleert werden können: das sind aber die Einbuchtungen zwischen den trabeculae carneae der Kammer und das Herzohr.

Wenn so die Thromben nach ihrer Lostrennung von der Gefässwand noch fern von dem Orte ihrer Entstehung, in den Lungen, eine derartig unheimliche Wirkung entfalten können, dass durch sie der Gesamtorganismus dauernd auf das Empfindlichste geschädigt, ja selbst in einem Augenblicke vernichtet werden kann, so muss man die Frage aufwerfen, unter welchen Bedingungen die Loslösung der Ursprungsgerinnsel beobachtet wird.

Soweit die Verhältnisse durch unsere Sektionsprotokolle näher beleuchtet werden können, zeigt sich, dass zwar unter den mannigfachsten Störungen des Organismus Lungenembolieen möglich werden, dass aber solche vornehmlich nur bei bestimmten Krankheiten auftreten.

Unter diesen nehmen für unsere in Rede stehenden 329 Fälle von embolischen Lungenkrankheiten die Hauptrolle ein die Herzfehler, indem diese sich unter jenen 75 mal vorfinden, d. i. 22,80 %, also beinahe ein Viertel aller Fälle.

Unter den Herzfehlern sind vertreten:

5 endocarditiden und zwar
2 mal eine verruköse,
3 mal eine ulceröse endocarditis;

36 Klappenfehler, welche in 24 Fällen die valvula mitralis treffen, sei es dass es sich hier um eine Stenose oder Insufficienz oder, wie es gewöhnlich war, um beiderlei Phänomen handelte, während 12 mal die Aortenklappen betroffen waren, ebenfalls unter den Erscheinungen einer Stenose oder Insufficienz oder einer Kombination beider Störungen, wie sie indes nicht allzu häufig war; und

34 muskuläre Erkrankungen des Herzens, unter denen folgende Einteilung zu machen ist:

23 mal handelte es sich um eine schwielige myocarditis, fast stets kombiniert mit Sklerose der Coronararterien,

6 mal um sog. Fettherz, das in die Erscheinung trat 4 mal in Form fettiger Degeneration, und 2 mal in Form von Fettdurchwachsung und

5 mal um idiopathische Herzhypertrophieen.

Die Häufigkeit der Embolieen bei Herzfehlern darf nicht überraschen. Denn jede Herzinsufficienz ruft unmittelbar ungenügende Circulationsverhältnisse und mangelhafte Ernährung des Endokards resp. der Venenwände hervor und gibt so direkten Anlass zu Gerinnungen, während solche bei den übrigen Krankheiten, die von Einfluss auf die Thrombenbildung sind, meist erst mittelbar eintreten, indem es in ihrem Gefolge zuerst zur Herzschwäche und dann erst durch diese zu Gerinnungen des Blutes kommt.

Selbstverständlich können alle möglichen pathologischen Veränderungen des Herzmuskels oder des Endokards Herzinsufficienz erzeugen und so sehen wir denn auch unter unseren Fällen die verschiedensten Herzfehler vertreten.

Sehr auffallen muss es jedoch, dass unter den Klappenfehlern sich auch nicht einer findet, der dem rechten Herzen angehört. Freilich treten die Läsionen an der tricuspidalis und den Pulmonalklappen als primäre Herzfehler an und für sich selten in die Erscheinung, indes muss unsere Beobachtung, wonach nur die linksseitigen Klappenfehler Embolieen erzeugen, darauf bezogen werden, dass sie durch Hemmung der Lungencirculation eine Verlangsamung des Blutstromes im rechten Herzen hervorrufen und so die Bedingungen für das Inkrafttreten des Gerinnungsfermentes schaffen.

Hier sei der Platz, wo die embolischen Zustände, die im Anschluss an Herzfehler auftreten, näher beschrieben werden sollen.

War rascher Tod eingetreten, so handelte es sich einige Mal um totale Verlegung der Arteria pulmonalis, während in

der Mehrzahl der Fälle einer oder mehrere Hauptäste verlegt waren.

Öfter fanden sich neben den die grossen Hauptstämme obturierenden Embolis auch solche, welche Arterien III. und IV. Ordnung in bedeutenderer Anzahl betroffen hatten.

Wiederholt wurden ferner an den Teilungsstellen von Hauptästen sog. reitende Emboli aufgesucht, an welche sich noch vor dem Tode der damit Behafteten frische Thromben angesetzt hatten.

Da, wo es sich um Infarktbildungen handelte, kamen Herde zur Beobachtung, die von Erbsen- und Bohnen- bis zu Kinderfaust- und Hühnereigrösse in jeder möglichen Ausdehnung vorkamen. Die mittelgrossen Infarktbildungen traten gewöhnlich vereinzelt auf, während kleine zu mehreren und über verschiedene Lungenlappen verstreut sich zeigten. Die ganz grossen Infarktbildungen vergesellschafteten sich öfter mit kleineren. Dass gewisse Lappen der Lunge etwa öfter embolisiert waren, als andere, konnte nicht auffallen.

Die ulcerösen Endocarditiden hatten Abscessbildungen zur Folge, die als multiple stecknadelkopf- bis erbsengrosse Herde imponierten.

Die Embolieen, die günstig ohne Veränderung abgelaufen waren, betrafen gewöhnliche tertiäre Pulmonaläste.

Unter unseren Fällen liess sich weiterhin Emboliebildung beobachten 30 mal im Anschluss an Lungentuberkulose und 29 mal im Gefolge von Geschwulstbildungen. Von diesen letzteren sind zu verzeichnen

24 Carcinome und zwar 8 Krebse der weiblichen Geschlechtsorgane, 8 Magenkrebse, je 2 Carcinome der Gallenblase und der weiblichen Brustdrüse, je 1 Carcinom der Speiseröhre, des S Romanum, der glandula thyreoidea und einmal handelte es sich um ein Hautcarcinom der Halsgegend.

Ferner bestanden

2 Osteosarkome, das eine Mal der linken, das andere der rechten Beckenhälfte.

2 mal uterusmyome und
1 „ ein glioma cerebri.

Beide Krankheitsgruppen sind verbunden mit Siechtum der schlimmsten Art. Sie bringen die damit Behafteten aufs Äusserste herunter und zwingen sie zu langwieriger Bettruhe. Kein Wunder also, wenn es zu tiefgreifenden allgemeinen Ernährungsstörungen, also auch zu solchen in den Gefässwänden kommt und sich die höchsten Grade von Herzschwäche einstellen, sodass der allgemeine marasmus sehr günstige Bedingungen für Thrombenbildung im Herzen und den Gefässen abgibt. Die Embolieen, die auf die genannten Zustände anzuwenden sind, gaben sich für unsere Fälle in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Fibrinblutembolieen zu erkennen und zeigten dann dasselbe Verhalten, wie es unter den Herzfehlern beschrieben ist. Bei einigen Geschwulstbildungen, die verjauchten Charakter angenommen hatten, handelte es sich um pyämische und gangränöse Herde von verschiedener Ausdehnung. Sie kamen vereinzelt oder in der Mehrzahl vor.

Wegen ihres ursächlichen Zusammenhanges müssen wir den beiden letztgenannten Krankheitsgruppen, der Lungentuberkulose und den Geschwulstbildungen, noch 12 Fälle von Embolieen anreihen, die unter dem Einflusse von senilem marasmus auftraten; und wir erhalten so als Gesamtsumme 71 Fälle von kachektischen Störungen, unter deren Einfluss Lungenembolieen zu Stande kamen, d. i. 21,58 %.

Neben den Herzfehlern und den kachektischen Störungen wird am ehesten das Auftreten von Embolieen beobachtet bei pyämischen resp. septischen Processen. Von den 67 hierher gehörigen Fällen, d. i. 20,36 %, handelte es sich

18 mal um die septische Form des Puerperalfiebers,
13 „ „ Knochencaries und zwar waren
8 mal ein Felsenbein und
1 „ Wirbelknochen befallen;
2 „ bestand eine coxitis und
2 „ eine osteomyelitis.

Weiterhin sind zu verzeichnen

12 mal septische Erkrankungen ohne nachweisbare Ursache (kryptogenetische Septikopyämie),

9 Fälle phlegmonöser oder gangränöser Hautzerstörungen oder Abscessbildungen,

6 Fälle von Gangraen von Darmschlingen infolge von Einklemmung sei es äusserer oder innerer.

Es folgen

5 Fälle, die septisch oder diphtheritisch entzündete Schleimhautzerstörungen aufwiesen und zwar je einmal die Schleimhaut der urethra, des endometrium, des rectum, der Keilbeinhöhle und der Stimmbänder.

2 mal kam Furunkulose vor,

1 „ ein Nackencarbunkel und

1 „ „ Gesichtserysipel.

Während bei den erstgenannten Gruppen von Erkrankungen, den Herzfehlern und den kachektischen Störungen mit Ausnahme der wenigen Fälle von ulcerösen endocarditiden und von verjauchten Geschwulstbildungen es sich um Embolieen durch Fibrinpfröpfe handelte, traten bei den septischen Erkrankungen fast ausnahmslos die Embolieen als embolische Abscessbildungen auf. Meist handelte es sich um multiple Herde in allen Lungenlappen und Teilen derselben von miliarer bis wallnussgrosser Ausdehnung. Doch kamen auch häufiger Fälle vor, bei denen Abscesse von Faustgrösse und darüber aufgedeckt wurden. Die grossen Abscesse traten gewöhnlich vereinzelt auf. In einigen seltenen Fällen fand sich ein ganzer Lungenlappen verjaucht vor.

Eine neue Gruppe pathologischer Zustände, bei welchen es zur Bildung von Embolieen kam, wird repräsentiert durch 41 Knochenbrüche, d. i. 12,46 %. 33 Fälle davon waren ausgedehnte Knochenzerschmetterungen, welche die Extremitäten, den Rumpf, den Schädel oder eine Combination der genannten Teile betrafen und in den Lungen zu Fettembolieen führten. Die übrigen Fälle bestanden in einfacher Frakturierung und hatten Infarktbildung zur Folge. Sie teilen sich ein in zwei linksseitige und eine rechtsseitige Oberschenkelfraktur, in einen Bruch des Unterschenkels, einen linksseitigen Knöchelbruch,

eine Basisfraktur, eine Fraktur der II.—IX. Rippe einer Seite und in einen Bruch der Intervertebralscheibe zwischen 3. und 4. Halswirbel.

Ferner traten von unseren Embolieen 16 Fälle auf im Gefolge einer Nierenentzündung, d. i. 4,86 %.

Es handelte sich hierbei:

6 mal um Schrumpfniere,
5 „ „ chronische nephritis,
2 „ „ pyelonephritis,
2 „ „ akute hämorrhagische nephritis und
1 „ „ Schwangerschaftsniere.

Ebenfalls zu 4,86 % traten Embolieen auf im Anschluss an Operationen; und zwar:

4 mal nach uterusexstirpation,
2 „ „ einer Oberschenkelamputation,
2 „ „ „ Exartikulation des linken humerus
und je 1 „ „ „ sectio caesarea,
„ „ Operation einer Schenkelhernie,
„ „ Resektion des processus vermiformis,
„ „ Exstirpation eines Hautcarcinoms der Schläfegegend, eines rectum-, scapula- und Schilddrüsencarcinoms und einer sarkomatösen Niere.

10 mal d. i. 3,04 % veranlassten Magendarmerkrankungen embolische Processe in den Lungen.

Die pathologischen Veränderungen des Nahrungstractus kennzeichneten sich in 3 Fällen als hochgradige Darmkatarrhe, in je 2 Fällen als Magen-, typhus- und dysenteriegeschwüre, und in 1 Fall als Decubitalgeschwür im S Romanum.

Endlich ist noch zu verzeichnen, dass von unseren Embolieen sich 9 d. i. 2,74 % anschlossen an Hirnerkrankungen und zwar:

an je 2 Fälle von progressiver Paralyse, chronischer leptomeningitis und Apoplexie einer Grosshirnhemisphäre
und an je einen Fall von chronischer pachymeningitis, atrophia cerebri und Hirnabscess.

Es folgen noch 6 Lungenembolieen im Anschluss an die

phlebothrombotische Form des Puerberalfiebers, bei welcher der Thrombus nicht inficiert ist und ebensoviele bei allgemeiner Arteriosklerose.

Weiterhin sind zu verzeichnen 4 Lungenembolieen bei Lebererkrankungen mit hydropischen Erscheinungen, je zwei Lungenembolieen nach umfangreichen Hautverbrennungen II. und III. Grades und nach Uterusruptur und je eine Lungenembolie im Anschluss an eine Leberruptur, eine primäre Lungengangrän, eine Campherinjektion und eine ausgedehnte Rissquetschwunde am linken Knie, compliciert mit hämorrhagischer Durchtränkung beider Oberschenkel.

Die Lungenembolieen der Gruppen, welche die verschiedenen Formen der Nierenentzündungen vereinigen, die Operationen zusammenfassen, die Magendarm- sowie Hirnerkrankungen in sich schliessen und die weiterhin beschriebenen pathologischen Zustände behandeln, traten in die Erscheinung in den verschiedenen Formen der Fibrinblutembolieen und boten speciell bei der Infarktbildung die verschiedensten Bilder in Bezug auf Ausdehnung und Sitz in den Lappen.

Bei den Fällen, welche die typhusgeschwüre betreffen, die Apoplexieen einer Grosshirnhemisphäre, die uterusrupturen, die ausgedehnte Rissquetschwunde und die Campherinjektion, handelte es sich um Fettembolieen.

Betrachten wir so, um zu resümieren, die verschiedenen embolischen Lungenprocesse mit Bezug auf die pathologischen Zustände, unter denen sie auftreten, so ergiebt sich, dass sie, soweit sie durch Wandergerinnsel ohne specifischen Charakter bedingt sind, hauptsächlich unter dem Einflusse von Herzkrankheiten und kachektischen Zuständen vorkommen.

Weit weniger häufig, aber doch des Öfteren werden Gerinnungen in den Venen oder im rechten Herzen mit Ausgang in Lungenarterienembolie beobachtet im Anschlusse an grosse Operationen, an einfache Knochenfrakturen und Nierenentzündungen. Im einzelnen endlich können bei den mannigfachsten Krankheiten gelegentlich die Lungen durch Blutpfröpfe embolisiert werden.

Die embolischen Abscesse kommen der Natur der Sache

nach bei allen möglichen septikämischen Zuständen vor, aber vornehmlich bei der septikämischen Form des Puerperalfiebers und bei Knocheneiterungen.

Die Fettembolieen schliessen sich in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle an Knochenzerschmetterungen an und treten gelegentlich einmal auch im Anschluss an andere umfangreiche Organzerstörungen, wie sie bedingt sind durch Leber- und Uterusruptur oder durch Zertrümmerung des Hirns bei Apoplexieen oder durch umfangreiche Hautverbrennungen oder grosse Wunden. Von zweifellosem Inderesse dürfte es noch sein, zu erwähnen, dass Fettembolieen arteficiell im Anschluss an Campherinjektionen auftreten können.

Eine Beobachtung müssen wir an dieser Stelle noch kritisieren. Wir haben früher gesehen, dass in 18 Fällen die embolische Abscessbildung sich anschliesst an die septikämische Form des Puerperalfiebers und dass dieses in seiner phlebothrombatischen Form, bei welcher die Thromben nicht inficiert sind, 6 weitere Male die Veranlassung von embolischen Processen in den Lungen war. Die 24 Fälle von Lungenembolieen auf der Basis des Puerperalfiebers dürfen aber nicht, wie es oben geschehen, nur allgemein verwandt werden, sie müssen vielmehr ihrem innersten Wesen nach auf Lungenembolieen weiblicher Leichen bezogen werden und zwar innerhalb eines Alters derselben, welches den puerperalen Zuständen unserer Fälle entspricht, sodass sie auf 64 Lungenembolien weiblicher Individuen, die dem 17.—40. Lebensjahre angehören, zu verteilen sein würden d. i. 37,50 $^0/_0$. Demnach entfallen bei Weibern in der Zeit, in welcher sie berufen sind, Mutterpflichten zu übernehmen, von sämtlichen Lungenembolieen $^1/_3$ auf solche, die aus puerperalen Zuständen hervorgehen.

Aus dem vorstehend Geschilderten sehen wir, dass alle die embolischen Lungenkrankheiten, die pathologischerseits von Cohnheim, wie wir in der Einleitung in Kürze berührt haben, so interessant beleuchtet sind, sowie die Fett- und Geschwulstembolieen auch vom klinischen Standpunkte aus genug anziehende Einzelheiten schon bezüglich ihrer Statistik und Pathogenese liefern. Bevor wir aber unsere Betrachtung schliessen,

soll noch mitgeteilt werden, was wir über denselben Gegenstand in klinischer Beleuchtung aus der Litteratur zusammenstellen konnten.

Cohn teilt in seiner „Klinik über embolische Gefässkrankheiten“ mit, dass die Hauptquellen für Embolieen der Lungenarterie Thromben in den v. v. crurales und iliacae, der Hirnsinus, der Uterinalvenen und des rechten Herzens sind.

Luzzato berichtet, dass die Embolieen peripherischen Ursprungs selten den Venen der oberen Körperhälfte entstammen und verzeichnet unter hundert Fälllen von Lungenembolieen nur 16 als dem System der v. cava superior entspringend, sodass er genau dasselbe Resultat hat, das unsere Obduktionsprotokolle ergeben.

Sée gibt in seinem Werke „Krankheiten der Lunge“ bezüglich der pathologischen Bedingungen, unter denen Lungenembolieen ohne specifischen Charakter beobachtet werden, an:

Speciell drei Krankheitszustände, welche die Coagulierung des Blutes begünstigen, spielen in der Ätiologie der Embolie die Hauptrolle, nämlich die Herzkrankheiten, bei welchen, wie er angibt, es sich vornehmlich um Läsionen des ostium mitrale handelt, der Puerperalzustand und die Thrombosen, welche die Folge einer chirurgischen Läsion sind. Er fügt hinzu, dass die Embolie auch ziemlich häufig in Folge von Frakturen beobachtet werde. Dagegen, so führt er weiter aus, ist in chronischen Krankheiten, wo sich kachektische Thrombosen bilden, wie beim Krebse oder in der Tuberkulose, der Transport eines embolischen Gerinnsels in die Lunge allerdings möglich, kommt aber nur höchst selten vor.

Nun, was zunächst die letzte Beobachtung des französischen Autors betrifft, so müssen wir nach dem Resultate, das sich aus unseren Obduktionsprotokollen ergibt, seiner Meinung ganz entschieden widersprechen, indem die kachektischen Zustände für unsere Fälle ein gewaltiges Material an Lungenembolieen lieferten. Auch bezüglich des Puerperiums können wir mit Sée nicht übereinstimmen, indem jenes zwar sich am Zustandekommen von Lungenembolieen reichlich beteiligt, aber nicht in der von Sée erwähnten Form; vielmehr

handelt es sich dabei in $^3/_4$ aller hierher gehörigen Fälle um embolische Abscessbildungen.

Im Übrigen beteiligen sich auch für unsere Fälle am meisten die Herzfehler der linken Seite in ätiologischer Beziehung an dem Auftreten der embolischen Lungenvorgänge und nicht ganz selten sind die Veranlassung derselben auch nach unseren Ergebnissen Operationen.

Bezüglich der Entstehung der septischen Embolieen haben wir genau dasselbe Resultat, wie Sée, aufzuweisen, wenn er sich darüber folgendermassen äussert: Derartige Embolieen werden in den verschiedenen septikämischen Zuständen beobachtet, in denen sich in der Nachbarschaft der Eiterherde Venenthromben bilden. In der chirurgischen Pyohämie sind es vornehmlich die Knocheneiterungen, die zu Mikroben-Embolieen Veranlassung geben, in der puerperalen Pyohämie stammt die Embolie gewöhnlich aus den entzündeten Venen des uterus. Endlich bedingt die ulceröse Endocartitis des Herzens ebenfalls die Bildung von Lungenembolieen infektiöser und parasitärer Natur.

Deutsche Kliniker, wie Strümpell, führen ebenfalls als Hauptursache der embolischen Verschleppung einfacher Fibrinpfröpfe die chronischen Herzfehler an, besonders Fehler am linken ostium venosum und v. Jürgensen rechnet zu den Zuständen, welche Gerinnung des Blutes in den Venen herbeiführen grössere Wunden, das Puerperium, marasmus, decubitus, Verschwärungen und Verjauchungen.

Was die Fettembolieen endlich noch anbetrifft, so stimmen alle Autoren darin überein, dass sie vornehmlich bei Knochenbesonders den Komminutivbrüchen, zur Beobachtung kommen.

Am Schlusse dieser Zeilen erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Birch-Hirschfeld für die gütige Überweisung des Materials und die Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Pathologie.

Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.

Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe.

v. Jürgensen, specielle Pathologie.

Luzzato, embolia dell' arteria pulmonale (ann. univ. di med., 1877).

Sée, Die Krankheiten der Lunge.

Strümpell, Specielle Pathologie.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Karl Schubert, katholischer Confession, wurde am 23. Mai 1865 als Sohn des verstorbenen Schuhmachermeisters Heinrich Schubert und seiner Ehefrau Antonie, geb. Adolf, zu Pless in Oberschlesien geboren. Ich besuchte die dortige katholische Elementarschule und die Königliche Fürstenschule Hochbergianum, welch letztere ich Ostern 1885 mit dem Reifezeugnis verliess. Ich studierte dann Medizin und zwar von Ostern 1885/88 in Greifswald, von Ostern 1888/89 in Berlin und von da ab in Leipzig, wo ich am 31. Dezember 1891 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Vom 1. April bis 1. Oktober 1892 genügte ich meiner Militärpflicht mit der Waffe beim Grenadier-Regiment Kronprinz Friedrich Wilhelm (2. Schles.) Nr. 11 zu Breslau, übernahm dann kleine Vertretungen praktischer Ärzte und schliesslich eine solche in meiner Heimatstadt vom April bis November 1893. Vom 15. Dezember desselben Jahres bis zum 15. Juni 1894 diente ich als Einjährig-Freiwilliger Arzt beim Infanterie-Regiment von Winterfeld (2. Ober-Schles.) Nr. 23 zu Neisse und liess mich im darauf folgenden Monate hierorts nieder, um die ärztliche Praxis auszuüben. Seit dem 25. November 1895 bin ich verheiratet mit Gertrud, Tochter des verstorbenen Erbscholtiseibesitzers Julius Walliczek und seiner Ehefrau Caroline, geb. Gebauer, von hier.

Kostenthal, 4. Januar 1897.

Heinrich Schubert,
prakt. Arzt.